

Ostra zakrzepica w stencie uwalniającym lek (DES) przyczyną ostrego zespołu wieńcowego

Acute in-stent thrombosis as a cause of acute coronary syndrome

Małgorzata Stępień-Wojno, Aneta I. Gziut, Agnieszka Pawlak, Tomasz Kulawik

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

Kardiologia Pol 2006; 64: 540-543

Prezentujemy przypadek 59-letniego chorego przyjętego do Kliniki z wstępnym rozpoznaniem zaostrej przewlekłej niewydolności serca w przebiegu niestabilnej choroby wieńcowej.

Opis przypadku

Omawiany chory był od ponad 10 lat leczony z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze od 6 lat, choroba niedokrwienna serca od 13 lat). Ponadto przed 4 laty rozpoznano u niego cukrzycę typu 2 (leczona insuliną) oraz dyslipidemię.

Z wywiadu wynikało, że chory w 1992 r. przebył zawał serca ściany przednio-przegrodowej, a po 7 latach – kolejny, kiedy to na podstawie EKG stwierdzono poszerzenie strefy wcześniejszego zawału. W obu przypadkach chory był leczony zachowawczo.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym podczas 2. hospitalizacji stwierdzono poszerzenie jamy lewej komory (66 mm) i lewego przedsionka oraz rozległe zaburzenia kurczliwości (o typie akinezy) koniuszka i przykoniuszkowych segmentów ściany bocznej, 1/2 przegrody międzykomorowej i ściany przedniej oraz hipokinetyczną ścianę dolno-tylną i boczną. Frakcję wyrzutową lewej komory oceniono wówczas na 35%. Ponadto w koniuszku lewej komory stwierdzono obecność skrzepliny przyściennej.

W 2003 r., ze względu na pogorszenie wydolności fizycznej oraz wysiłkowe dolegliwości stenokardialne (CCS II/III), choremu wykonano koronarografię. Stwierdzono w niej: zamkniętą gałąź przednią zstępującą (GPZ) na początku segmentu środkowego, z wypełnia-

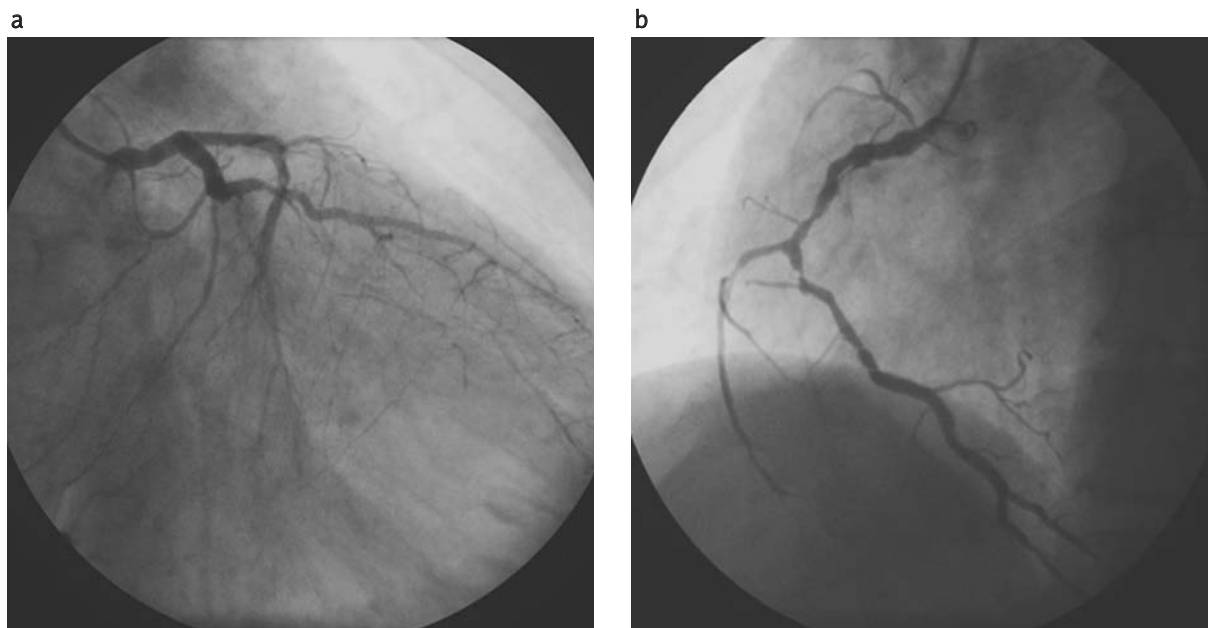
jącym się śladowo obwodem z krążenia obocznego; zmiany przyścienne w gałęzi okalającej z istotnym zwężeniem w segmencie proksymalnym gałęzi tylno-bocznej; krytyczne zwężenie w segmencie środkowym i na początku segmentu dystalnego prawej tętnicy wieńcowej (z licznymi zmianami przyściennymi na całym przebiegu, Rycina 1.). Bezpośrednio po badaniu wykonano angioplastykę wieńcową w prawej tętnicy wieńcowej. W obrębie krytycznego zwężenia w jej środkowym segmencie implantowano stent (średnica 3,0 mm), natomiast dystalne zwężenie poszerzono cewnikiem balonowym (2,5 mm). W efekcie uzyskano odtworzenie światła z przepływem TIMI-3 (Rycina 2.). Od tamtego czasu chory pozostawał pod stałą opieką Poradni Niewydolności Serca. W czasie kontrolnej wizyty we wrześniu 2005 r. chory zgłosił nawracające od 3 tygodni dolegliwości stenokardialne (III wg CCS), co było powodem skierowania do naszej Kliniki.

W momencie przyjęcia chory był w stanie ogólnym średnim (blady, zażółcone białkówki, czynność serca niemiarowa 81/min, RR 118/71 mmHg, osłuchowo nad polami płucnymi trzeszczenia). W wykonanym badaniu echokardiograficznym stwierdzono pogorszenie kurczliwości w obrębie ściany dolno-tylnej, a frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na 25%. W badaniach laboratoryjnych zwracała uwagę niedokrwistość (Hb 8,6 g/dl, RBC 3,45 mln/uL, HCT 27,8%). Oznaczony poziom żelaza we krwi wynosił 12 µg/dl (norma: 59–158). Wartości glikemii i poziom HbA1c były podwyższone.

Mimo optymalizacji leczenia farmakologicznego (ASA, β-bloker, ACE-I, digoksyna, furosemid, spironol,

Adres do korespondencji:

dr Aneta I. Gziut, Klinika Kardiologii CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel.: +48 22 508 11 00, faks: +48 22 508 11 77, e-mail: anetagziut@poczta.onet.pl



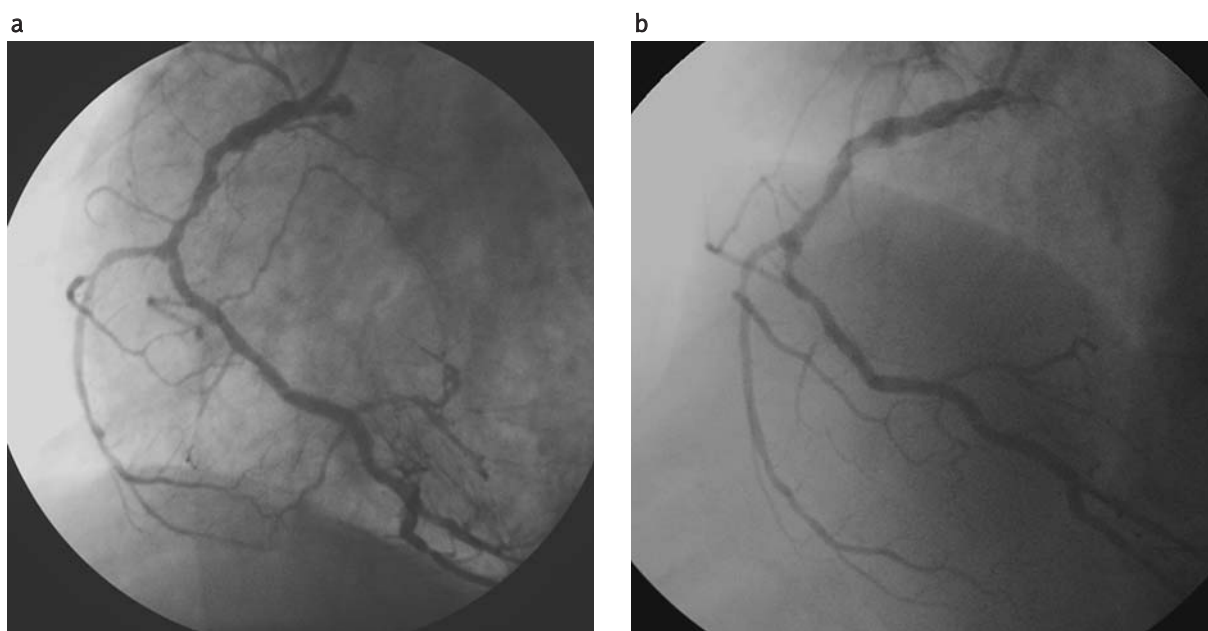
Rycina 1. Angiogramy przedstawiają a) lewą oraz b) prawą tętnicę wieńcową. Obrazy uzyskane podczas pierwszej koronarografii w 2003 r.

zmodyfikowane dawki insuliny) nie uzyskano poprawy stanu klinicznego. Z tego też powodu po modyfikacji leczenia przeciwkrzepliwego (enoksaparyna zamiast acenokumarolu) zdecydowano o wykonaniu koronarografii.

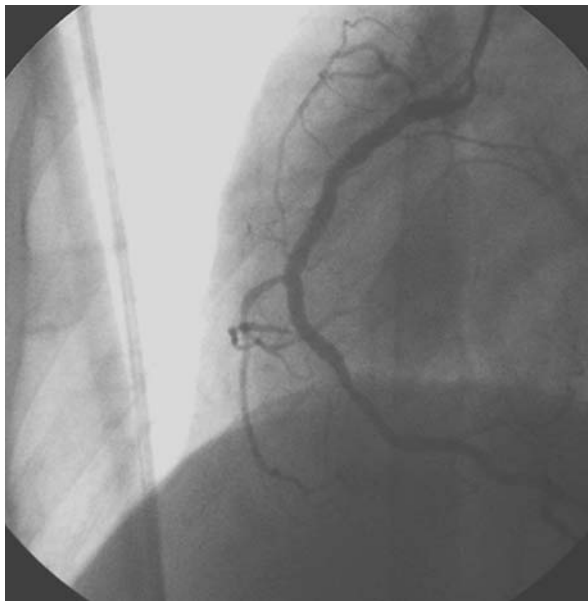
Badanie ujawniło w prawej tętnicy wieńcowej restenozę w implantowanym stencie (redukującą ok. 70% na-

czynia) oraz 60% zwężenie poniżej jego dystalnego końca (Rycina 2.). Obraz angiograficzny lewej tętnicy wieńcowej nie różnił się istotnie od poprzedniej koronarografii.

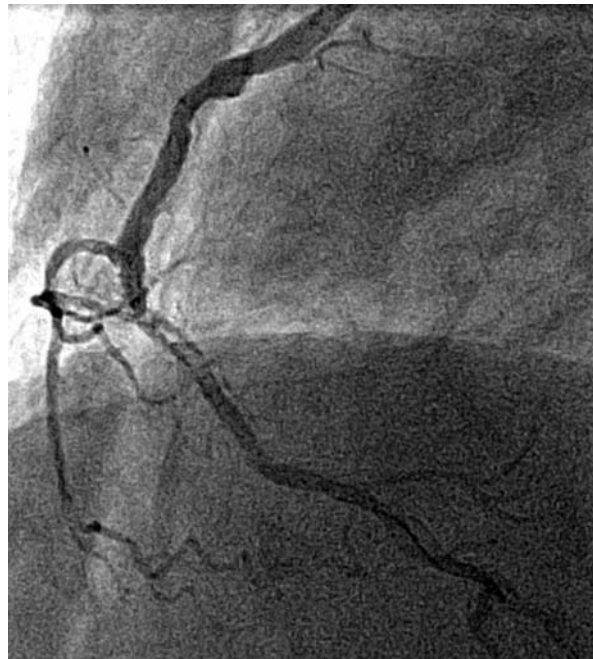
Operator zdecydował o wszczępieniu stentu uwalniającego lek w miejscu restenozy w stencie (*in stent restenosis*, ISR). Po 5-dniowym przygotowaniu farmakologicz-



Rycina 2. Angiogramy prawej tętnicy wieńcowej uzyskane w wyniku implantacji stentu a) w 2003 r. oraz b) w koronarografii kontrolnej we wrześniu 2005 r.



Rycina 3. Bezpośredni efekt wszczępienia stentu uwalniającego rapamycynę (Cypher, Cordis) w miejscu restenozy w stalowym stencie implantowanym w 2003 r.



Rycina 4. Angiogram ujawniający obecność skrzepliny w dystalnej części stentu Cypher (Cordis)

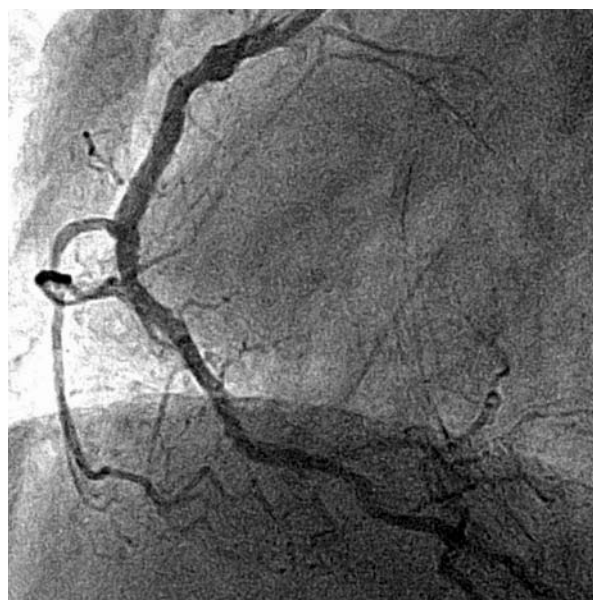
nym (ASA + kłopidogrel) wykonano zabieg angioplastyki wieńcowej. W pierwszym etapie zabiegu po wprowadzeniu lidera angioplastycznego poza dystalne zwężenie w prawej tętnicy wieńcowej wykonano w miejscu ISR predylatację cewnikiem balonowym 3,0 x 20 mm (12 atm). W kolejnym etapie implantowano stent Cypher 3,5 x 33 mm (maksymalne ciśnienie 18 atm), który pokrył cały obszar restenozy. Następnie poszerzono zwężenie w segmencie dystalnym prawej tętnicy wieńcowej (cewnikiem balonowym 3,5 x 33 mm, ciśnienie 16 atm). Bezpośredni efekt zabiegu oceniono jako dobry: odtworzono w pełni światło naczynia z przepływem TIMI-3 (Rycina 3.).

Bezpośrednio po zabiegu chory nie zgłaszał dolegliwości stenokardialnych, jednak po 12 godz. zgłosił silny ból w klatce piersiowej. W EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF. Wobec powyższych faktów przekazano go do Pracowni Kardioangiograficznej w celu wykonania kontrolnej koronarografii.

Badanie ujawniło obecność świeżej skrzepliny w dystalnej części stentu w prawej tętnicy wieńcowej (Rycina 4.). Choremu podano dożylnie 7,5 tys. jednostek niefrakcjonowanej heparyny oraz dowieńcowo wlew z Reo-Pro. Następnie w miejscu skrzepliny wykonano dylatację 20 mm cewnikiem balonowym o średnicy 3,0 mm. W efekcie odtworzono światło naczynia z przepływem TIMI-3 (Rycina 5.). Tuż po poszerzeniu naczynia chory zgłosił zmniejszenie dolegliwości stenokardialnych.

Po zabiegu chorego przekazano na OIOK. Przy przyjęciu był on w stanie średnim (RR 150/80 mmHg,

HR 130/min). W trakcie 1. doby pobytu utrzymywały się nieznaczne dolegliwości stenokardialne. W surowicy krwi stwierdzono wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego (maksymalne wartości po 6 godz.: TnT 11,09 ng/ml, CK-MB 371 U/l). W badaniu przedmiotowym z odchyłen stwierdzano cechy zastojów w krążeniu



Rycina 5. Angiogram prawej tętnicy wieńcowej pokazujący końcowy efekt zabiegu po podaniu Reo-Pro oraz poszerzeniu cewnikiem balonowym

małym. Stosowano leczenie: wlew z Reo-Pro (kontynuacja), furosemid, wlew dożylny NTG, amiodaron, ASA, klopidogrel, enoksaparynę. W kolejnych EKG obserwowano cechy ewolucji zawału serca ściany dolnej. W badaniu echo serca wykonanym w pierwszej dobie po zabiegu obserwowano nasilenie opisywanych wcześniej zaburzeń kurczliwości w obrębie ściany dolnej.

W 2. dobie pobytu na OIOK stan chorego uległ znacznej poprawie (negował występowanie dolegliwości stenokardialnych, ustąpił zastój w krążeniu małym). Kontrola aktywności markerów martwicy mięśnia sercowego w surowicy wykonana w 48 godz. po zabiegu wykazała ich normalizację. Od 2. doby rozpoczęto rehabilitację ruchową chorego. W badaniu echokardiogra-

ficznym wykonanym w 5. dobie od zabiegu stwierdzono poprawę kurczliwości ściany dolnej, po czym chorego przeniesiono do części zachowawczej Kliniki.

W trakcie dalszego pobytu chory nie zgłaszał nawrotu dolegliwości stenokardialnych. W 13. dobie po zabiegu chorego w stanie stabilnym wypisano do domu. W leczeniu zalecono: β -bloker, inhibitor ACE, statynę w dużej dawce, ASA, klopidogrel oraz amiodaron, furosemid, spironolakton, enoksaparynę w dawce profilaktycznej, a także zmodyfikowane dawki insuliny. Zaplanowano kontrolną wizytę w Poradni Niewydolności Serca. Ze względu na rozpoznaną niedokrwistość z niedoboru żelaza do leczenia włączono żelazo i zalecono dalszą diagnostykę i leczenie w Poradni Hematologicznej.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

CSK MSWiA, Warszawa



Lektura powyższego przypadku nasuwa kilka refleksji. Pierwsza dotyczy nawrotu dolegliwości stenokardialnych u chorych po zabiegach PCI. Odpowiedzialna za to może być restenoza lub nowe zwężenie (*de novo lesion*), aczkolwiek, jak dowodzi obraz opisanego chorego, oba zjawiska mogą się zsumować. Taką zagadkę kliniczną może rozstrzygnąć tylko kontrola koronarograficzna. Niestety, wielorzędowa (nawet 64-rzędowa) tomografia komputerowa (MSCT) na obecnym etapie rozwoju nie jest w stanie wiarygodnie wypowiedzieć się na temat rzeczywistego światła w stencie.

Druga refleksja wiąże się z postępem, jaki dokonał się w kardiologii interwencyjnej za sprawą stentów uwalniających leki antyproliferacyjne (DES). Otóż używamy coraz więcej dowodów, że są one najbardziej efektywne w walce z restenozą w stencie (ISR). Dzięki wspomnianym lekom umieszczonym na powierzchni takich stentów ograniczona została zależność pomiędzy

długością stentu a prawdopodobieństwem wystąpienia restenozy. Wierząc w słuszność tej zasady, zdecydowano o implantacji 33 mm stentu DES, licząc na efektywne rozwiązanie problemu naszego chorego, tj. ISR.

Życie jednak pokazało, że nawet najlepsze urządzenie może zawieść. Otóż należy przypuszczać, że przyczyną zakrzepicy w stencie DES było jego niedopięnięcie w części dystalnej lub dyssekcja brzeżna. I tutaj pojawia się kolejna refleksja. Otóż stenty typu DES nie zwalniają z konieczności optymalizacji zabiegu PCI oraz protekcji farmakologicznej skierowanej przeciwko zakrzepicy wewnątrzstentowej. A jest to bardzo ważne zagadnienie, bo zabieg PCI powikłany zakrzepicą u chorego ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca może prowadzić do ostrego zespołu wieńcowego i jego niekorzystnych następstw, w tym inwalidztwa krążeniowego, a nawet zgonu. Dlatego planując zabieg implantacji stentów DES, należy pamiętać o bardzo wnikliwej analizie efektów wykonywanego zabiegu oraz przedłużonej (coraz częściej mówi się o minimum 12 mies.) podwójnej (ASA + tienopirydyna) terapii przeciwplatekcyjnej.